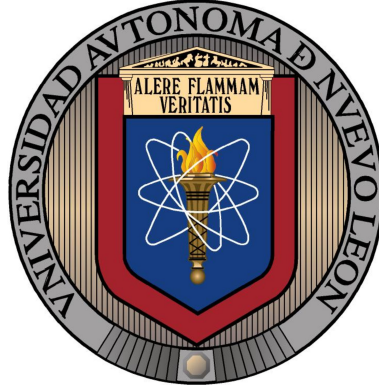


UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**COLONIZACIÓN PULMONAR POR PERIODONTOPATÓGENOS EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRÓNICA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

POR:

MAYRA ALEXANDRA RENDÓN MEDINA

**Como requisito parcial p ara obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE
PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA**

Noviembre 2015

**COLONIZACIÓN PULMONAR DE PERIODONTOPATÓGENOS EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRÓNICA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Comité de Tesis

Director de Tesis
Dra. Marianela Garza Enriquez

Secretario
Dra. Miriam de la Garza

Vocal
Dra. Brenda Ruth Garza

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Adrián Rendón, mi principal asesor académico y personal, por su tiempo, recursos y orientación para llevar a cabo esta investigación.

Al departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina de la UANL por su apoyo en el trabajo de laboratorio para el procesamiento de muestras y cultivos.

A la Dra. Marianela Garza Enriquez y a la Dra. Brenda Garza por sus valiosas sugerencias e interés en la revisión de este trabajo.

Al apoyo económico brindado por el CONACYT durante los dos años de la maestría.

A todo el personal del CIPTIR y del Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UANL que contribuyó de alguna forma en la realización de la presente investigación.

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo a mis padres, Ruth Medina y Adrián Rendón, por los sacrificios que han hecho para traerme hasta este punto, por su apoyo incondicional y por ser fuente de inspiración. A mi hermana, Adriana Rendón, por recordarme a diario con sus logros personales y profesionales que los obstáculos son subjetivos.

De igual manera lo dedico con mucho cariño a la Dra. Brenda Garza, gran maestra y amiga, a quien admiro y agradezco por su pasión por la enseñanza y el ejemplo de superación constante.

Finalmente, lo dedico a todos mis maestros y compañeros de posgrado con quienes tuve la oportunidad de convivir y la fortuna de aprender.

TABLA DE CONTENIDOS

Sección	Página
AGRADECIMIENTOS.....	2
RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	6
1. INTRODUCCIÓN.....	7
1.1 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA.....	7
1.1.1 Prevalencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	7
1.1.2 Definición de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	9
1.1.3 Factores de riesgo	9
1.1.4 Patogénesis de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	10
1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	10
1.2.1 Prevalencia de la enfermedad periodontal	11
1.2.2 Definición de enfermedad periodontal	12
1.2.3 Factores de riesgo	12
1.2.4 Microbiología y patogénesis de la enfermedad periodontal	15
2. HIPÓTESIS.....	16
3. OBJETIVOS.....	17
4. ANTECEDENTES.....	24
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
5.1 Universo de Estudio	30
5.2 Tamaño de la muestra	31
5.3 Criterios de selección	32
5.4 Definición de variables	39
5.5 Descripción de procedimientos	39
6. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	30
7. DISCUSIÓN.....	31
8. CONCLUSIONES.....	32
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39
10. ANEXOS.....	39
ANEXO 1	40
ANEXO 2	42
ANEXO 3	43
ANEXO 4	45
ANEXO 5	45

RESUMEN

La periodontitis puede afectar el curso y patogenia de enfermedades respiratorias crónico-degenerativas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Dichas enfermedades tienen alta prevalencia, siendo ésta del 67% en la población mexicana para la periodontitis y del 10% en la población adulta a nivel mundial para la EPOC. El propósito de esta investigación fue buscar una asociación microbiológica entre las condiciones antes mencionadas. Se encontró evidencia de que la placa dentobacteriana puede resguardar patógenos como *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum* y *S. aureus*, responsables de exacerbaciones en pacientes con EPOC. La mala higiene periodontal y la pérdida de inserción gingival y de hueso alveolar pueden incrementar el riesgo de desarrollar EPOC. Existe una asociación epidemiológica entre la periodontitis y la EPOC. Sin embargo, los resultados de los estudios que han tratado de explicar la influencia de la enfermedad periodontal en la severidad y el curso de la EPOC no son concluyentes y se ve la necesidad de realizar estudios epidemiológicos prospectivos a gran escala.

ABSTRACT

A two-way relationship has been described between periodontal and systemic conditions; the base of this relationship could presumably be inflammatory and/or infectious. Periodontal disease can affect the progression and pathogenesis of respiratory diseases such as chronic obstructive pulmonary disease. The aim of this research was to study the microbiological association between periodontal disease and COPD. The evidence found stated that dental plaque could serve as a reservoir for bacteria responsible of COPD exacerbations, such as *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum* and *S. aureus*. However, additional studies are required in order to explain the mechanisms linking periodontal and respiratory diseases and to assess whether periodontal treatment can either control the progression or reduce the incidence of COPD.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

1.1.1 Prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria crónico-degenerativa que afecta a la población adulta, con prevalencia a nivel mundial de casi 10% en personas mayores de 40 años¹. Se presenta como la cuarta causa más frecuente de mortalidad actual, ocasionando 3 millones de fallecimientos en el 2011.

El estudio PLATINO², un estudio multi-céntrico que midió la prevalencia de EPOC en 5 ciudades de América Latina, mostró cifras de 7.8% en una población mayor de 40 años representativa de la Cd. De México. Se concluyó que esta enfermedad es pobremente reconocida, subdiagnosticada y, en consecuencia, subtratada. En otro estudio realizado en distintos estados de México, se encontró una prevalencia del 20.6% en una población en riesgo³.

1.1.2 Definición de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica se caracteriza por la limitación persistente del flujo de aire, suele ser progresiva y está asociada con una respuesta inflamatoria crónica aumentada de las vías aéreas y pulmones hacia partículas o gases nocivos⁴.

Puede considerarse un diagnóstico de EPOC en individuos con disnea, tos crónica o producción de esputo, y un historial de exposición a factores de riesgo como humo de cigarro. Se requiere de una espirometría para el diagnóstico clínico de EPOC⁵.

Los principales aspectos a valorar en pacientes con EPOC son:

- Síntomas: se cuantifican en base a la realización cuestionarios como COPD assessment test (CAT), Modified British Medical Research Council questionnaire (mMRC), St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ), y el Clinical COPD Questionnaire (CCQ).
- Severidad de la enfermedad (grado de limitación de flujo de aire): leve, moderado, severo, muy severo.
- Riesgo de futuras exacerbaciones: eventos agudos caracterizados por el empeoramiento de los síntomas respiratorios.
- Presencia de comorbilidades: pueden influenciar en la mortalidad y hospitalizaciones; deben identificarse rutinariamente y tratarse apropiadamente.

La clasificación de los pacientes con EPOC se realiza de acuerdo a los lineamientos GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). La clasificación original se basaba exclusivamente en el grado de obstrucción medido por espirometría.

En el 2011 se desarrolla la clasificación actual⁶ en la cual se categorizan los pacientes en grupos A-D en base a la obstrucción de flujo aéreo, síntomas, e historial de exacerbaciones; siendo el grupo A los de menor riesgo y menor sintomatología, y los del grupo D los de mayor riesgo y mayor sintomatología.

1.1.3 Factores de Riesgo

Fumar es el factor de riesgo mejor estudiado de la EPOC, sin embargo no es el único y existe evidencia epidemiológica de que no-fumadores también pueden desarrollar EPOC. Otros factores que influyen el desarrollo y progresión de la enfermedad son: predisposición genética, edad y género, crecimiento y desarrollo pulmonar afectados (durante gestación en infancia), exposición a partículas, infecciones respiratorias, entre otros.

1.1.4 Patogénesis de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La exposición a humo de cigarro y otras partículas nocivas normalmente ocasionan una respuesta inflamatoria, la cual se ve modificada y amplificada en pacientes con EPOC tras una exposición crónica a dichos irritantes.

La EPOC se caracteriza por un patrón inflamatorio específico con grandes cantidades de linfocitos, neutrófilos y macrófagos que liberan mediadores inflamatorios y enzimas que interactúan con los componentes estructurales de las vías respiratorias, el parénquima pulmonar y la vasculatura pulmonar. Además, se encuentran aumentados

una variedad de mediadores inflamatorios como lo son agentes quimiotácticos, citocinas pro-inflamatorias y factores de crecimiento.

Esta respuesta puede inducir la destrucción del tejido parenquimatoso pulmonar (enfisema), y alterar los mecanismos de reparación y defensa normales (fibrosis de vías aéreas). El daño llega a tal grado que la inflamación persiste aún después de que se elimina la exposición al irritante; se cree que los autoantígenos y microorganismos persistentes intervienen en este proceso⁴.

Una de las mayores complicaciones de la EPOC son las exacerbaciones y éstas pueden ser en parte provocados por infecciones bacterianas o virales, o ambas⁷.

1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.2.1 Prevalencia de la Enfermedad Periodontal

Se ha reportado una prevalencia de enfermedad periodontal de 47.2% en americanos, en base a información de la National Health and Nutrition Examinations Survey (NHANES) 2009-2010⁸. En este estudio destacó que la prevalencia aumentaba con la edad, desde un 24.4% en adultos de 30-34 años hasta un 70.1% en mayores de 65 años y que fue mayor en México-americanos (67.3%) que en el resto de los grupos étnicos y raciales.

En un estudio realizado por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), se encontró una prevalencia de enfermedad periodontal del 67.2% en un grupo de

pacientes con edad promedio de 43 años. Igualmente se observó que esta prevalencia aumentaba considerablemente con la edad. En promedio la pérdida de inserción por sujeto fue de 2.29mm con un porcentaje de 55.7% de sitios afectados⁹.

Tan solo en el periodo Enero-Octubre del año 2013 se han reportado en el estado de Nuevo León cerca de 17 mil casos nuevos de enfermedad periodontal por parte de las instituciones del Sistema Nacional de Salud, dando un total de 555,481 casos nuevos en todo México en dicho periodo¹⁰.

1.2.2 Definición de Enfermedad Periodontal

La periodontitis es una enfermedad infecciosa y destructiva de las estructuras de soporte dental (cemento radicular, hueso alveolar, ligamento periodontal) que se desarrolla mediante un proceso inflamatorio inducido por un biopelícula microbiana. Se caracteriza por la pérdida de inserción progresiva, pérdida ósea, la formación de bolsas periodontales y/o recesiones gingivales^{11,12}. La forma más avanzada, y más común, es la periodontitis crónica y puede desarrollarse a cualquier edad pero se da principalmente en adultos.

Se utilizan cuatro medidas epidemiológicas¹³ para describir la periodontitis:

- Prevalencia: número de individuos que tienen uno o más dientes o “sitios” con evidencia de la enfermedad.
- Incidencia: desarrollo de nuevos casos de enfermedad en un tiempo determinado.
- Extensión: número o porcentaje de dientes o sitios afectados.

- Localizada: <30% de los sitios afectados
- Generalizada: >30% de los sitios afectados
- Severidad: describe la profundidad del sondeo, la cantidad de pérdida de inserción, o pérdida de hueso alveolar observado en radiografías.
 - Leve: 1-2mm de pérdida de inserción
 - Moderada: 3-4mm de pérdida de inserción
 - Grave: \geq 5mm de pérdida de inserción

La prevalencia y severidad de la enfermedad aumentan con la edad.

1.2.3 Factores de Riesgo

La severidad de la enfermedad puede verse modificada por una variedad de factores de riesgo como son: predisposición genética, fumar, mala higiene oral, edad, dieta, historial médico, y consumo de medicamentos.

1.2.4 Microbiología y Patogénesis de la enfermedad periodontal

La placa dentobacteriana es una biopelícula; es decir, poblaciones bacterianas dentro de una matriz, adherentes entre ellas mismas y/o a otra superficie o interfase. Los productos bacterianos que se liberan al periodonto proveen una forma de comunicación entre la placa dental y el huésped.

Las principales bacterias asociadas con la periodontitis son: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros*, y *Fusobacterium nucleatum*¹⁴.

Los dos periodontopatógenos mejor estudiados son la *P. gingivalis* y la *A. actinomycetemcomitans*; ambos tienen la capacidad de secretar numerosos factores de virulencia y de invadir las células del epitelio gingival. Estos dos microorganismos, en conjunto con *T. Forsythia*, han sido designados como agentes causales de la enfermedad periodontal¹⁵.

En particular, *P. gingivalis* posee la habilidad de secretar una variedad de proteasas extracelulares al mismo tiempo que suprime la respuesta inflamatoria innata del huésped al bloquear un paso clave la misma: la migración de leucocitos a los compartimentos extravasculares. Teóricamente, esto facilita la colonización y el crecimiento de otras especies bacterianas de la placa subgingival¹⁴.

El sistema de respuesta inmune innato del huésped, específicamente las células y mediadores que inducen la respuesta inflamatoria, son un factor principal en la contención de la placa dental subgingival. Las bacterias afectan ya sea directa o indirectamente a las células del huésped mediante la producción de citocinas, quimiocinas o moléculas de adhesión celular. Conforme se desarrolla la bolsa periodontal, antígenos de la placa dental estimulan la activación de monocitos en los tejidos para producir altas concentraciones de estas proteínas. En respuesta, las citocinas

conducen a la pérdida de inserción del ligamento y destrucción ósea¹⁶. El huésped desarrolla una respuesta inflamatoria destructiva en la periodontitis¹⁴.

En conclusión, la enfermedad periodontal es dependiente de la respuesta inflamatoria del huésped contra los “patógenos clave”. Queda claro entonces que la patogénesis de la enfermedad periodontal no es resultado de la acción individual de bacterias si no que requiere de interacciones más complejas entre éstas y el huésped. Los “patógenos clave” modulan la respuesta del huésped en maneras que debilitan la vigilancia inmunológica y coadyuvan a que otros miembros de la comunidad microbiana contribuyan a la patogénesis¹⁷.

2. HIPÓTESIS

2.1 Hipótesis de trabajo

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad periodontal presentan colonización pulmonar de periodontopatógenos.

2.2 Hipótesis nula

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad periodontal no presentan colonización pulmonar de periodontopatógenos.

3. OBJETIVOS

General

- Determinar la incidencia de patógenos orales presentes en la flora bacteriana pulmonar de pacientes con periodontitis y EPOC.

Particulares

- Determinar patógenos orales presentes en pacientes con enfermedad periodontal por medio de muestras de placa dentobacteriana subgingival.
- Determinar patógenos respiratorios presentes en los pacientes por medio de muestras de esputo.
- Evaluar asociación entre flora bacteriana oral y flora bacteriana pulmonar mediante la comparación microbiológica de las muestras.

4. ANTECEDENTES

4.1 Asociación Periodontal-Sistémica

En 1996 surge por primera vez el término “medicina periodontal” en respuesta a la creciente cantidad de información que establecía desde entonces una fuerte relación entre la salud o enfermedad periodontal y la condición sistémica de salud o enfermedad. Se define ahora una relación bidireccional en la cual la enfermedad periodontal en un individuo puede influir en la condición sistémica de salud o enfermedad, en contraparte a la mayormente estudiada influencia de enfermedades sistémicas sobre el estado periodontal¹⁸.

Recientemente se ha establecido que la infección periodontal es un factor de riesgo potencial para condiciones sistémicas crónicas como pacientes con enfermedades cardiovasculares (incluyendo aterosclerosis, infarto al miocardio y accidente cerebrovascular), diabetes, artritis reumatoide, y que puede contribuir a resultados adversos en el embarazo (parto pre-término)^{18, 12, 17}. Teóricamente, la inflamación puede ser la base para el vínculo hacia estas enfermedades sistémicas. Aunado a esto, estudios prospectivos de cohorte han demostrado que la enfermedad periodontal está asociada con un aumento en el riesgo de muerte prematura por cualquier causa^{19, 20}.

Se define la metástasis como el esparcimiento de una enfermedad desde un órgano o sitio corporal a otro; la infección e inflamación tienen esta capacidad¹². La premisa fundamental es que la periodontitis es una infección que causa una enfermedad inflamatoria que metastatiza. Esta característica puede ser de la infección propiamente (bacteriemia e infección de sitios extraorales ocasionadas por bacterias orales¹⁷), de la inflamación y mediadores inflamatorios (impacto en la inflamación sistémica mediada por las células de la inmunidad innata), de la activación de la respuesta inmune adaptativa (con las consecuencias sistémicas correspondientes), o una combinación indefinida de algunos o todos estos mecanismos¹². La incidencia de bacteriemia está elevada en sujetos con inflamación periodontal severa¹⁷.

4.2 Asociaciones Entre la Enfermedad Periodontal y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

En la EPOC establecida, se puede detectar la colonización crónica de bacterias en hasta un 50% de los pacientes, acompañado de una elevación en los marcadores inflamatorios de las vías aéreas. La colonización bacteriana crónica también se asocia con exacerbaciones más frecuentes y mayor obstrucción del flujo aéreo, las cuales contribuyen a la progresión de la enfermedad pulmonar. Es decir, la evidencia actual indica que el establecimiento o presencia de colonización bacteriana crónica en pacientes con EPOC no es un estado inocuo y probablemente contribuye al desarrollo de la enfermedad²¹.

Las bacterias están asociadas con el 50% de las exacerbaciones, la especie más frecuentemente aislada es *H. Influenzae* (20-30%). *P. aeruginosa* también se reconoce

como un patógeno importante en la EPOC. Se ha identificado más frecuentemente en la EPOC avanzada y en asociación con 5-10% de las exacerbaciones. Otras bacterias fuertemente asociadas son *S. pneumoniae* y *M. Catarrhalis*.

Pseudomona aeruginosa es un patógeno oportunístico que ocasiona infecciones respiratorias en huéspedes susceptibles. La infección de esta bacteria se inicia por la adhesión e invasión de células epiteliales de la mucosa; su proliferación suele estar acompañada de destrucción tisular.

En un modelo in vitro se comprobó que los patógenos orales *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, y *A. actinomycetemcomitans* aumentaban casi al triple la invasión de *P. aeruginosa* a las células del epitelio respiratorio. La combinación de esta con los patógenos orales estimulaba mayor producción de citocinas que la *P. aeruginosa* por si sola. En contraste las bacterias orales no patógenas como *A. naeslundii* y *S. gordonii* no mostraron influencia significativa sobre la invasión de *P. aeruginosa*. Estos resultados sugieren que los periodontopatógenos pueden promover la invasión de *P. aeruginosa* a las células del epitelio respiratorio, además de aumentar la apoptosis de estas mismas y la liberación de citocinas por parte del huésped²².

En un estudio posterior se encontró que en específico la co-invasión de *P. gingivalis* y *P. aeruginosa* ocasionaba mayor apoptosis de las células del epitelio respiratorio²³.

4.2.1 Bacterias periodontopatógenas relacionadas con enfermedades respiratorias

Bacterias de la cavidad oral pueden tener un papel importante en la progresión de la EPOC¹⁷. Los resultados de un estudio realizado para determinar la composición de la comunidad microbiana pulmonar de pacientes con EPOC indicaron que la microaspiración de la flora oral puede servir como fuente de microorganismos para el pulmón. Múltiples bacterias encontradas en pulmones de pacientes con EPOC también se encuentran en caries dental, abscesos dentales, o enfermedad periodontal²⁵.

Una variedad de especies anaerobias y facultativas de bacterias orales han sido cultivadas de fluidos de pulmones infectados^{26, 27, 28, 29, 30}, incluyendo *P. gingivalis*, *B. oralis*, *Bacteroides buccae*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, y especies de *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, y *Actinomyces*. Los dientes y el periodonto pueden servir como reservorio para infecciones respiratorias. La placa dental podría ser una fuente local importante de estas bacterias anaerobias que causan neumonía y otro tipo de infecciones respiratorias³⁷.

Análisis epidemiológicos realizados por Scannapieco et al.³⁹ y Hayes et al.⁴¹ en 1998 y Scannapieco & Ho⁴⁰ en 2001 fueron los primeros en sugerir un posible vínculo entre la periodontitis y las enfermedades respiratorias crónicas. Un posterior análisis de estadísticas obtenidas durante 30 años de seguimiento en un estudio longitudinal, se validó la asociación de la periodontitis como un co-factor para la EPOC³⁸.

4.2.2 Estado del periodonto y su relación con la EPOC

La higiene periodontal pobre, valorada clínicamente por la pérdida de inserción o radiográficamente por la pérdida de hueso, incrementa la probabilidad o el riesgo de tener o desarrollar EPOC^{17, 31, 32, 33, 38}. Liu et. al⁴² encontraron que variables como un menor número de dientes remanentes, índices altos de placa y tiempos cortos de cepillado dental estaban correlacionadas significativamente con las exacerbaciones de la EPOC. La evidencia actual indica que infecciones orales (como la enfermedad periodontal) en un huésped particularmente susceptible (adultos mayores medicamente comprometidos) pueden aumentar el riesgo de exacerbaciones de EPOC³⁸.

Se ha encontrado que una buena higiene oral y el cuidado oral profesional frecuente pueden reducir las exacerbaciones de EPOC⁴² y las infecciones respiratorias entre un 6.6 y 11.7% en adultos mayores de alto riesgo^{24,34}.

4.3.3 Mecanismos fisiopatológicos

Los autores que han descrito mecanismos biológicos para explicar la asociación teórica entre la enfermedad periodontal y la EPOC notaron que la estos padecimientos tienen procesos fisiopatológicos similares. En particular, ambas enfermedades se caracterizan por el reclutamiento de neutrófilos a sitios inflamatorios y una respuesta inflamatoria exagerada está implicada su patogénesis. La destrucción de tejido conectivo resultante es el sello distintivo de ambas enfermedades⁴⁴.

Teóricamente, se puede concebir que la enfermedad periodontal afecte la salud sistémica mediante uno o varios de los siguientes mecanismos:

1. Extensión directa de la infección del periodonto hacia tejidos adyacentes más profundos (plano facial, infecciones cerebrales o de los senos paranasales)
2. El paso de mediadores inflamatorios del periodonto a la circulación, afectando la función en sitios distantes (como ocurre en la aterosclerosis)
3. Penetración de bacterias orales hacia la circulación sistémica para ocasionar infecciones en sitios distantes (endocarditis, trombosis/ateroesclerosis)
4. Dispersión de las bacterias orales, sus productos, o los productos del huésped a sitios distantes de la mucosa para promover o exacerbar la enfermedad (infección pulmonar)³⁶.

Se han propuesto varios mecanismos³⁷ para asociar las bacterias orales con las enfermedades respiratorias en específico:

- Patógenos orales (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*) pueden ser aspirados dentro de los pulmones.
- Enzimas salivales relacionadas con la enfermedad periodontal pueden modificar la mucosa respiratoria y promover la adhesión y colonización de patógenos respiratorios.
- Enzimas relacionadas con la enfermedad periodontal pueden destruir películas salivales, disminuyendo la protección inespecífica del huésped contra los patógenos respiratorios.
- Citocinas liberadas por los tejidos periodontales (IL- α , IL- β , IL-6, IL-8 y TNF- α) pueden alterar el epitelio respiratorio e incrementar la susceptibilidad del mismo a la colonización por patógenos respiratorios. Las respuestas

inflamatorias subsecuentes también contribuyen a la degradación de los tejidos pulmonares.

El riesgo de desarrollar EPOC se aumenta entre individuos con un historial de enfermedad periodontal valorada mediante la pérdida de hueso alveolar radiográficamente. En un estudio a largo plazo realizado en pacientes sanos se encontró que la pérdida de hueso alveolar era un factor de riesgo independiente para el desarrollo de EPOC⁴¹.

Una asociación causal entre el estado de salud periodontal y el riesgo de EPOC, aunque biológicamente plausible, permanece especulativa⁴¹. El vínculo entre enfermedades orales, como la enfermedad periodontal, y enfermedades respiratorias, como la EPOC, sigue siendo un tanto controversial⁴⁵.

La prevalencia y mortalidad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica están incrementando a nivel mundial, el tratamiento es caro y la eficiencia para administrar la farmacoterapia es deficiente. Los pacientes con EPOC son propensos a exacerbaciones que son importantes causas de morbilidad y mortalidad. Debido a esto, se realiza este estudio para determinar si existe una relación causal de tipo microbiológico entre la enfermedad periodontal y la EPOC; con la importancia que esto conlleva para disminuir el riesgo de exacerbaciones en los pacientes con EPOC.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

- Muestras a estudiar: Se realizó una muestra por conveniencia de pacientes enrolados desde Febrero 2015 hasta Septiembre 2015.
- Tipo de Estudio: Estudio comparativo entre la flora bacteriana oral y pulmonar de pacientes con EPOC y periodontitis.
- Conocimiento que tienen los investigadores de los factores del estudio: Abierto
- Participación del investigador: Observacional
- Tiempo en que suceden los eventos: Prospectivo
- Relación que guardan entre sí los datos: Transversal

5.1 Universo de Estudio

Pacientes fumadores con y sin EPOC que acudieron a la consulta del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” y al Posgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León en el periodo Febrero-Septiembre 2015.

5.2 Tamaño de la muestra

En virtud de que se desconoce la epidemiología de la EPOC en nuestra comunidad, se realizó una muestra por conveniencia, la cual consistió en todos los pacientes fumadores con y sin EPOC y con periodontitis que se incluyeron un periodo de enrolamiento de 6

meses. El grupo control de fumadores sin EPOC fue del tamaño de los pacientes con EPOC que fueron reclutados.

Características del grupo control:

-Pacientes fumadores sin EPOC y con enfermedad periodontal.

Características del grupo experimental:

-Pacientes fumadores con EPOC y con enfermedad periodontal.

5.3 Criterios de selección

a. Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de EPOC confirmado por espirometría.
- Pacientes de 40 a 70 años de cualquier sexo.
- Pacientes con historial de tabaquismo.
- Pacientes con enfermedad periodontal.

b. Criterios de exclusión:

- Administración de antibióticos en los últimos 3 meses.
- Agudizaciones de EPOC en el mes previo.
- Uso de inmunosupresores no inhalados.
- Procedimientos dentales recientes.
- Infecciones orales no relacionadas con la enfermedad periodontal.
- Pacientes con osteomielitis.

c. Criterios de Eliminación:

- Pacientes que cumplan con los requisitos pero que se nieguen a participar en el estudio.

5.4 Descripción de procedimientos

1. Captación de pacientes con EPOC y fumadores sin EPOC.
2. Valoración periodontal del paciente (sondeo periodontal, Sonda Calibrada Hu-Friedy North Carolina).
3. Determinar el diagnóstico de periodontitis en base a los siguientes criterios:
 - a. Profundidad de bolsa $\geq 4\text{mm}$ en al menos 3 sitios.
 - b. Pérdida de inserción $\geq 4\text{mm}$ en al menos 3 sitios.
4. Realización de historia médica y periodontal completa.
5. Recolección de muestra de esputo en pomadera.
6. Toma de muestra de bolsa periodontal más profunda con puntas de papel (No. 50).
7. Colocación de muestra en microtubo eppendorf con medio estéril de solución de Stuart y en tubo de ensayo con tioglicolato .
 - a. Incubación de muestra a 37°C de 3 a 7 días.
 - b. Cultivo de cepas prevalentes, estudio micro y macroscópico.
 - c. Análisis con kit Krystal para identificación de microorganismos.
8. Análisis de resultados.

6. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Los datos fueron capturados en una base de datos en el programa IBM SPSS Statistics 20 con el que se realizaron tablas de frecuencia de dos variables dentro de las cuales se consideraron las variables principales (Presencia de patógenos orales dependiendo del grupo de fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fumadores sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Para algunos procedimientos estadísticos de clasificación y manejo de base de datos se empleó el programa Microsoft Excel 2010.

El presente proyecto contó con un modelo estadístico de presentación de datos que consistió en la elaboración y descripción de tablas de frecuencias de dos variables (mediante la aplicación de frecuencias y porcentajes), así como un modelo descriptivo de medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, además del uso de gráficos para las tablas mayormente relacionadas con el análisis de los datos.

Se revisó a un total de 39 pacientes, los cuales se clasificaron en dos grupos para su estudio: fumadores sin EPOC (n=21) y fumadores con EPOC (n=18) (Tabla 1). Todos los pacientes presentaban enfermedad periodontal, la cual se diagnosticó según los criterios establecidos en la sección de metodología.

Tabla 1. Características de la población del estudio

	Fumadores sin EPOC	Fumadores con EPOC
Sujetos n	21	18
Edad Promedio en años (rango)	46 (29-71)	69 (56-83)
Género femenino/masculino	5/16	5/13
Cajetillas por año Promedio (rango)	222 (18-365)	205 (73-365)

Las principales bacterias aisladas de la placa dentobacteriana de los fumadores sin EPOC fueron *Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium nucleatum*. En los pacientes con EPOC las mismas anteriores, además de *Staphylococcus aureus* (Tabla 2).

Tabla 2. Sujetos con bacterias presentes en placa dentobacteriana

	Fumadores sin EPOC N= 21	Fumadores con EPOC N=18
<i>Actinomyces naeslundii</i>	-	1
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	2	-
<i>Bacteroides fragilis</i>	12	6
<i>Candida spp</i>	-	1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	-	1
<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	4	3
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1
<i>Escherichia coli</i>	10	6
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	3	-
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	12	6
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	1
<i>Neisseria sicca</i>	1	2
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	4	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	6
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	-
<i>Streptococcus mutans</i>	2	4
<i>Streptococcus oralis</i>	-	1
<i>Streptococcus salivarius</i>	-	1

En las muestras de esputo destaca la identificación de *S. aureus* en más de la mitad de los pacientes con EPOC (Tabla 3).

Tabla 3. Sujetos con bacterias presentes en esputo

	Fumadores sin EPOC N= 21	Fumadores con EPOC N=18
<i>Bacteroides fragilis</i>	9	6
<i>Candida spp</i>	2	6
<i>Citrobacter freundii</i>	1	1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	-
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	1
<i>Escherichia coli</i>	3	9
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	-
<i>Moraxella catarrhalis</i>	3	-
<i>Neisseria sicca</i>	3	1
<i>Neisseria spp</i>	1	1
<i>Proteus vulgaris</i>	-	1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	2
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	10
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8	2
<i>Streptococcus mutans</i>	3	6
<i>Streptococcus oralis</i>	1	-
<i>Streptococcus salivarius</i>	-	1
<i>Streptococcus viridians</i>	2	-

7. DISCUSIÓN

Bacterias de la cavidad oral pueden tener un papel importante en la progresión de la EPOC¹⁷. Los resultados de un estudio realizado para determinar la composición de la comunidad microbiana pulmonar de pacientes con EPOC indicaron que la micro-aspiración de la flora oral puede servir como fuente de microorganismos para el pulmón. Múltiples bacterias encontradas en pulmones de pacientes con EPOC también se encuentran en caries dental, abscesos dentales, o enfermedad periodontal²⁵.

Una variedad de especies anaerobias y facultativas de bacterias orales han sido cultivadas de fluidos de pulmones infectados^{26, 27, 28, 29, 30}, incluyendo *P. gingivalis*, *B. oralis*, *Bacteroides buccae*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, y especies de *Peptostreptococcus*, *Clostridium*, y *Actinomyces*. Los dientes y el periodonto pueden servir como reservorio para infecciones respiratorias. La placa dental podría ser una fuente local importante de estas bacterias anaerobias que causan neumonía y otro tipo de infecciones respiratorias³⁷.

Los resultados obtenidos de esta investigación no difieren en gran medida de los publicados por diversos autores. La ausencia significativa de patógenos periodontales en las secreciones pulmonares puede deberse principalmente a la naturaleza de las muestras recolectadas y los métodos utilizados para procesarlas. Estudios similares han utilizado técnicas de PCR, con las cuales han logrado identificar mayor número de especies bacterianas.

8. CONCLUSIONES

En base a la evidencia actual, se pueden rescatar las siguientes conclusiones: (a) La enfermedad periodontal incrementa significativamente el riesgo de desarrollar EPOC. Sin embargo, los mecanismos subyacentes no se han establecido y aunque biológicamente plausible, no existe evidencia de una asociación causal entre la enfermedad periodontal y la EPOC. (b) La placa dentobacteriana puede resguardar bacterias responsables de exacerbaciones de EPOC y una buena higiene oral reduce este riesgo. Se requieren estudios para esclarecer el mecanismo que une a la periodontitis con padecimientos respiratorios, y para valorar si las intervenciones periodontales pueden controlar la progresión o reducir la incidencia de EPOC.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic associations: review of the evidence. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40:S8–S19.
2. López Varela MV, Muiño A, Pérez Padilla R, Roberto Jardim J, Tálamo C, Montes de Oca M, et al. Tratamiento de la EPOC en 5 ciudades de América Latina: estudio PLATINO. *Arch Bronconeumol*. 2008;44(2):58–64.
3. Laniado-Laborin R, Rendón A, Bauerle O. Chronic obstructive pulmonary disease case finding in Mexico in an at-risk population. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011 Jun 1;15(6):818–23.
4. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; 2013.
5. At-A-Glance Outpatient Management Reference for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease; 2013.
6. Ley B. The 2011 GOLD classification for COPD: Old GOLD vs. New GOLD Guidelines. *PulmCCM*. 2013.

7. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2012;379:1341–51.
8. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res*. 2012 Aug 30;91(10):914–20.
9. Rojo Botello NR, Flores Espinosa A, Arcos Castro II M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Rev Odontológica Mex*;15(1).
10. Secretaría de Salud. Vigilancia Epidemiológica Semana 40, 2013. Subsistema de Notificación Semanal de Casos Nuevos de Enfermedades;
11. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung C-P, Flemmig T, et al. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):38–38.
12. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Clin Periodontol*. 2013 Apr;40:S1–S7.
13. Hugoson A, Norderyd O. Has the prevalence of periodontitis changed during the last 30 years? *J Clin Periodontol*. 2008 Sep;35:338–45.
14. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14(1):12–32.
15. Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):926–32.

16. Reynolds JJ, Meikle MC. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997;14(1):144–57.
17. Scannapieco FA. The oral microbiome: Its role in health and in oral and systemic infections. *Clin Microbiol Newsl*. 2013 Oct 15;35(20):163–9.
18. Williams RC, Offenbacher S. Periodontal medicine: the emergence of a new branch of periodontology. *Periodontol 2000*. 2000;23(1):9–12.
19. Linden GJ, Linden K, Yarnell J, Evans A, Kee F, Patterson CC. All-cause mortality and periodontitis in 60-70-year-old men: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2012 Oct;39(10):940–6.
20. Garcia RI, Vokonas PS. Periodontal disease and mortality from all causes in the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol*. 1998;33:339–49.
21. Huang YJ, Lynch SV. The emerging relationship between the airway microbiota and chronic respiratory disease: clinical implications. *Expert Rev Respir Med*. 2011 Dec;5(6):809–
22. Pan Y, Teng D, Burke AC, Haase EM, Scannapieco FA. Oral bacteria modulate invasion and induction of apoptosis in HEP-2 cells by *Pseudomonas aeruginosa*. *Microb Pathog*. 2009 Feb;46(2):73–9.
23. Li Q, Pan C, Teng D, Lin L, Kou Y, Haase EM, et al. *Porphyromonas gingivalis* modulates *Pseudomonas aeruginosa*-induced apoptosis of respiratory epithelial cells through the STAT3 signaling pathway. *Microbes Infect* . 2013

24. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic Review of the Association Between Respiratory Diseases and Oral Health. *J Periodontol*. 2006 Sep;77(9):1465–82.
25. Cabrera-Rubio R, Garcia-Nunez M, Seto L, Anto JM, Moya A, Monso E, et al. Microbiome Diversity in the Bronchial Tracts of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Clin Microbiol*. 2012 Aug 22;50(11):3562–8.
26. Christensen PJ, Kutty K, Adlam RT, Taft TA, Kampschroer BH. Septic pulmonary embolism due to periodontal disease. *CHEST J*. 1993;104(6):1927–9.
27. Hatani T, Takemura M, Inoue D, Takamatsu K, Ishitoko M, Itotani R, et al. Septic pulmonary embolism due to periodontal disease: Septic embolism due to periodontitis. *Respirology*. 2013 Feb;18(2):308–12.
28. Mattar CS, Keith RL, Byrd RP, Roy TM. Septic pulmonary emboli due to periodontal disease. *Respir Med*. 2006 Aug;100(8):1470–4.
29. Shiota Y, Arikita H, Horita N, Hiyama J, Ono T, Ohkawa S, et al. Septic Pulmonary Embolism Associated With Periodontal Disease: Reports of Two Cases and Review of the Literature. *CHEST J*. 2002;121(2):652–4.
30. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol*. 1999;70(7):793–802.
31. Wang Z, Zhou X, Zhang J, Zhang L, Song Y, Hu FB, et al. Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Periodontol*. 2009 Sep;36(9):750–5.

32. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J-Can Dent Assoc. 2002;68(6):340–5.
33. Needleman I, Hirsch N. Oral health and respiratory diseases. Evid Based Dent. 2007;8(4):116–116.
34. Sjögren P, Nilsson E, Forsell M, Johansson O, Hoogstraate J. A Systematic Review of the Preventive Effect of Oral Hygiene on Pneumonia and Respiratory Tract Infection in Elderly People in Hospitals and Nursing Homes: Effect Estimates and Methodological Quality of Randomized Controlled Trials: ORAL HYGIENE AND PNEUMONIA IN ELDERLY. J Am Geriatr Soc. 2008 Nov;56(11):2124–30.
35. Kuo L-C, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. Public Health. 2008 Apr;122(4):417–33.
36. Scannapieco FA, Genco RJ. Association of periodontal infections with atherosclerotic and pulmonary diseases. J Periodontal Res. 1999;34(7):340–5.
37. Kuo L-C, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. Public Health. 2008 Apr;122(4):417–33.
38. Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. Ann Periodontol.

2001;6:71–7.

39. Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 1998;3:251–6.

40. Scannapieco FA, Ho AW. Potential Associations Between Chronic Respiratory Disease and Periodontal Disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Periodontol.* 2001;72:50–6.

41. Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):257–61.

42. Liu Z, Zhang W, Zhang J, Zhou X, Zhang L, Song Y, et al. Oral hygiene, periodontal health and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Clin Periodontol.* 2012 Jan;39(1):45–52.

43. Scannapieco FA, Bush R, Paju S. Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):54–69.

44. Travis J, Pike R, Imamura T, Potempa J. The role of proteolytic enzymes in the development of pulmonary emphysema and periodontal disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:S143–A146.

45. Terpenning F. The relationship between infections and chronic respiratory

diseases: an overview. *Ann Periodontol*. 2001;66–70.

46. Pragman AA, Kim HB, Reilly CS, Wendt C, Isaacson RE. The Lung Microbiome in Moderate and Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Taube C, editor. *PLoS ONE*. 2012 Oct 11;7(10):e47305.

10. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE CAPTURA- BOCA

Paciente	Edad	Fecha de obtención	P. gingivalis	F. nucleatum	A. A.	<i>H.</i> <i>influenzae</i>	<i>M.</i> <i>catarrhalis</i>	<i>P.</i> <i>aeruginosa</i>

HOJA DE CAPTURA- PULMÓN

Paciente	Edad	Fecha de obtención	P. gingivalis	F. nucleatum	A. A.	<i>H.</i> <i>influenzae</i>	<i>M.</i> <i>catarrhalis</i>	<i>M.</i> <i>catarrhalis</i>

ANEXO 2

HOJA COMPARATIVA DE BACTERIAS

Bacterias	Paciente #1		Paciente #2		Paciente #3		Paciente #4		Paciente #5	
	B	P	B	P	B	P	B	P	B	P
P. gingivalis										
F. nucleatum										

A. A.										
<i>H.</i> <i>influenzae</i>										
<i>M.</i> <i>catarrhalis</i>										
<i>M.</i> <i>catarrhalis</i>										



ANEXO 3

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN FACULTAD DE ODONTOLOGÍA POSGRADO DE PERIODONCIA



AUTORIZACIÓN Y CONSENTIMIENTO DE TOMA DE MUESTRA DE PLACA DENTOBACTERIANA PARA SU POSTERIOR ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Paciente:

He sido informado(a) y he entendido el propósito y naturaleza del procedimiento de toma de muestra de placa dentobacteriana. Entiendo que este no es un procedimiento invasivo ni de intervención y que de ninguna manera modifica mi estado de salud o enfermedad oral y/o sistémica.

Comprendo que éste es un procedimiento único. En caso de ser identificada alguna patología periodontal, queda de mi decisión el realizarme el posterior tratamiento y este sería independiente de la toma de muestra de placa dentobacteriana.

Según mis conocimientos he brindado un reporte preciso de mi estado de salud que permita el correcto manejo de la información que pueda proporcionar la muestra de placa dentobacteriana.

NOMBRE:

Firma: _____ Fecha: _____



ANEXO 4

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN FACULTAD DE ODONTOLOGÍA POSGRADO DE PERIODONCIA



AUTORIZACIÓN Y CONSENTIMIENTO DE TOMA DE MUESTRA DE ESPUTO PARA SU POSTERIOR ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

Paciente:

He sido informado(a) y he entendido el propósito y naturaleza del procedimiento de toma de muestra de esputo. Entiendo que este no es un procedimiento invasivo ni de intervención y que de ninguna manera modifica mi estado de salud o enfermedad sistémica.

Según mis conocimientos he brindado un reporte preciso de mi estado de salud que permita el correcto manejo de la información que pueda proporcionar la muestra de esputo.

NOMBRE:

Firma: _____ Fecha: _____

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

ALERTA MÉDICA

LA SIGUIENTE INFORMACION ES INDISPENSABLE PARA HACER UN
DIAGNOSTICO Y OFRECER EL TRATAMIENTO INDICADO A SU CONDICION DE SALUD
Toda esta información será confidencial.

Fecha: _____

Nombre (s) _____ Apellido Paterno _____ Apellido Materno _____

Ocupación: _____ Edo. Civil: _____

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____
mes/ día/ año

Domicilio part.: _____

calle colonia/ciudad/estado/código postal

Teléfono: _____ Celular: _____ Correo electrónico: _____

Empresa donde trabaja / escuela: _____

Puesto que ocupa / grado que cursa: _____

Dirección: _____

calle/colonia/ciudad/estado/código postal

Nombre de su esposo(a): _____

Ocupación de su esposo(a): _____

Teléfono: _____ Celular: _____ No. de personas que dependen de mi: _____

Nombre de mi médico: _____ Teléfono: _____

Nombre de mi dentista: _____ Teléfono: _____

Mi último tratamiento dental fue: _____

Fecha

Persona responsable de pago de honorarios del tratamiento: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

RFC: _____

A quien agradecemos su referencia: _____

MOTIVOS DE ESTA CONSULTA: _____

Menor de edad es necesario firma del padre/madre o tutores.

Nombre

Firma

X

HISTORIA MÉDICA:

Como considera su estado de salud general: ☐ Buena ☐ Regular ☐ Mala
De salud bucal: ☐ Buena ☐ Regular ☐ Mala

Esta Ud. bajo algún tratamiento médico actualmente:

No ☐ Si ☐ Cual? _____

¿Cuándo fue su último tratamiento médico? _____

Esta tomando alguno de estos medicamentos

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Antibióticos o sulfas | <input type="checkbox"/> Nitroglicerina |
| <input type="checkbox"/> Anticoagulantes | <input type="checkbox"/> Hormonas |
| <input type="checkbox"/> Aspirinas u otro analgésico | <input type="checkbox"/> Vitaminas |
| <input type="checkbox"/> Medicamentos para la presión sanguínea | <input type="checkbox"/> Tranquilizantes |
| <input type="checkbox"/> Cortisona – esteroides | <input type="checkbox"/> Marihuana o algún otro |
| <input type="checkbox"/> Insulina, tolbutamida | <input type="checkbox"/> Medicamentos naturistas |
| <input type="checkbox"/> Derivados de digital | <input type="checkbox"/> Otros |

Ha bajado o subido de peso últimamente: ☐ Si ☐ No

Ha tenido reacción a la anestesia dental: ☐ Si ☐ No

Ha tenido reacción algún medicamento: ☐ Si ☐ No

Describa _____

¿Que acostumbra Ud. tomar para dolores de cabeza o algún otro dolor?

Marque en el recuadro a las siguientes enfermedades que padezca:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Presión sanguínea alta | <input type="checkbox"/> Artritis (reuma o hinchazones en articulaciones) |
| <input type="checkbox"/> Presión sanguínea baja | <input type="checkbox"/> Osteoporosis |
| <input type="checkbox"/> Problemas cardíacos | <input type="checkbox"/> Gastritis |
| <input type="checkbox"/> Arteriosclerosis | <input type="checkbox"/> Úlcera gastrointestinal |
| <input type="checkbox"/> Diabetes | <input type="checkbox"/> Hernia hiatal |
| <input type="checkbox"/> Problemas del riñón | <input type="checkbox"/> Reflujo esofágico |
| <input type="checkbox"/> Hepatitis | <input type="checkbox"/> Alergias |
| <input type="checkbox"/> VIH/SIDA | <input type="checkbox"/> Problemas de tiroides |
| <input type="checkbox"/> Tuberculosis | <input type="checkbox"/> Anemia |
| <input type="checkbox"/> Tos persistente | |

P.A: Primera Cita:

2ª Cita:

Otras:

☐ ¿Ha tenido convulsiones o ataques?

☐ ¿Se ha encontrado alguna vez en un tratamiento psicológico o psiquiátrico?

- ☐ ¿Tiene tendencia a desmayarse?
- ☐ ¿Se cansa fácilmente al subir escaleras?
- ☐ ¿Ha tenido sangrado excesivo alguna vez?

- ☐ ¿Ha recibido transfusiones sanguíneas?
- ☐ ¿Ha recibido tratamiento de radiación o quimioterapia?
- ☐ ¿Fuma Ud.? _____ ¿Cuántos cigarros al día? _____ ¿Desde cuando? _____
- ☐ Toma Ud. bebidas alcohólicas _____ ¿con qué frecuencia? _____

Tiene algún dolor en su boca en este momento. ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Donde _____

Ha recibido tratamiento en sus encías ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco Cuando _____

Ha tenido sus encías inflamadas, o con postemillas: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Sangran sus encías: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Ha notado mal aliento y sabor en su boca: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Acostumbra a respirar frecuentemente por su boca: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Padece frecuentemente de aftas o ulceraciones en su boca ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Tiene dientes sensibles al calor, frío o lo dulce: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

¿Cual? _____

Tiene usted dientes flojos: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

¿Cual? _____

Se le han separado sus dientes últimamente: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Ha tenido ortodoncia para enderezar sus dientes: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Le agrada a usted la apariencia de su boca: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Porque _____

Se le atorán los alimentos entre sus dientes: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Se ha sentido más tensionado últimamente: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Porque _____

Ha notado si con frecuencia aprieta, o rechinan sus dientes: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconoce

Mastica usted con todos sus dientes: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Porque _____

Tiene dientes que están más sensibles al morder o presionar: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Le afectaría a usted si tuviera que perder sus dientes ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Cepilla sus dientes por lo menos dos veces al día. ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Utiliza hilo dental, palillos dentales, irrigadores de agua ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

¿Cual? _____

Ha tenido usted malas experiencias con algún dentista: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Sabe usted SI forma sarro o placa dentobacteriana rápidamente, ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Acostumbra usted a desayunar, comer y cenar: ☐ SI ☐ NO Cual no: _____

Esta o ha estado usted en alguna dieta: ☐ SI ☐ NO Motivo: _____

DAMAS SOLAMENTE

Esta usted embarazada: ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco

Espera usted embarazarse pronto: ☐ SI ☐ NO

Esta usted amamantando: ☐ SI ☐ NO

Ha tenido algún aborto: ☐ SI ☐ NO

Ha tenido problemas con su período menstrual: ☐ SI ☐ NO
Esta usted o ha pasado su menopausia "cambio de vida": ☐ SI ☐ NO ☐ Lo desconozco
Ha tenido histerectomía o alguna otra cirugía ginecología: ☐ SI ☐ NO Cual: _____
Toma usted píldoras anticonceptivas u hormonas: ☐ SI ☐ NO

Tiene usted alguna enfermedad, condición o problema que no este en esta lista y que crea usted que debiéramos conocer.

Por favor escríbalo:

Hasta donde yo conozco todas las preguntas anteriores las he contestado con la verdad y son ciertas. Si hay algún cambio me hago responsable de informar al Doctor.

Nombre

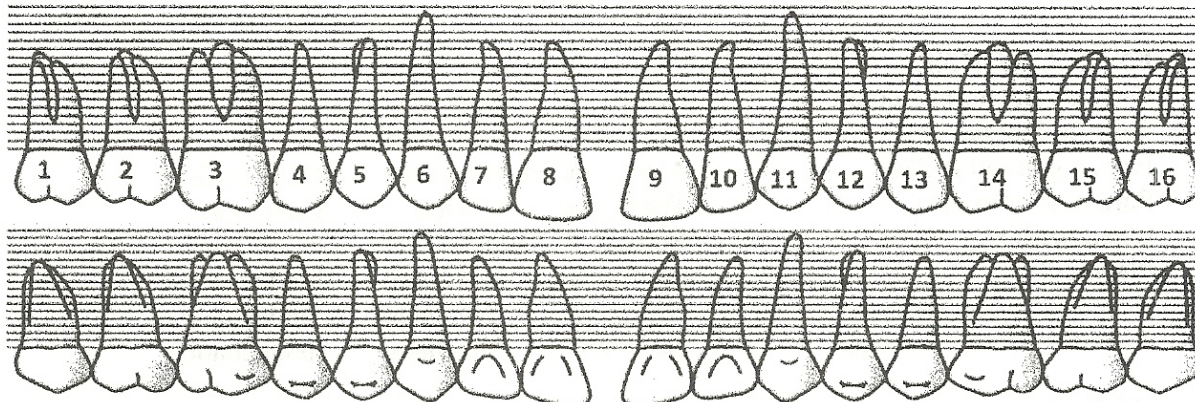
Firma

X

Fecha: _____

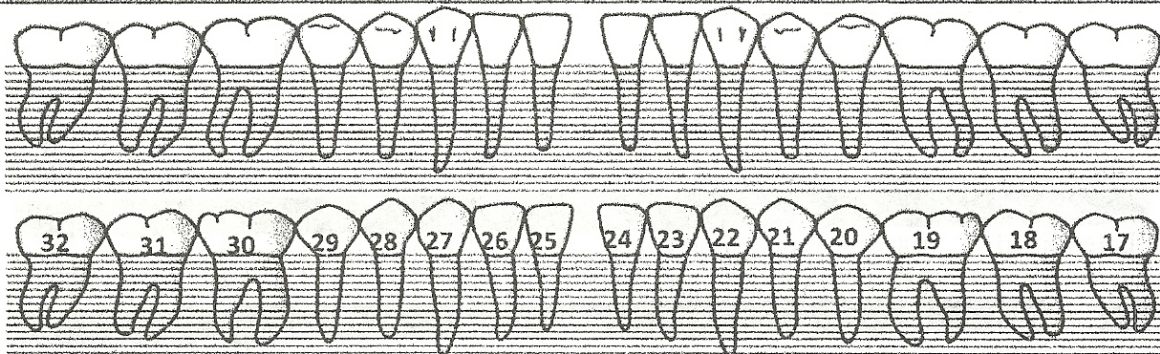
PERIODONTOGRAMA

NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
UCE-MG																	



UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	

NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
NI & Sangrado																	
PB & Placa																	
UCE-MG																	



UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	
Movilidad																	
E. Queratinizada																	
UCE-MG																	
PB & Placa																	
NI & Sangrado																	

RESUMEN BIOGRÁFICO

Mayra Alexandra Rendón Medina

Candidato para el Grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS EN EL ÁREA DE
PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA

Título de Tesis:

Campo de Estudio: Ciencias de la Salud

Biografía: Nacida en Monterrey, Nuevo León, México, el 9 de Septiembre de 1989; hija de los doctores Ruth María Medina Jiménez y Luis Adrián Rendón Pérez.

Educación: Egresada de la Universidad Autónoma de Nuevo León